

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

14

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 4 Novembre 1909, à 1 heure

PAR

Lucien ROUSSET

Troubles Nerveux Précoces
DU MAL DE POTT SOUS-OCCIPITAL

Président : M. RAYMOND, professeur
Juges { MM. DE LAPERSONNE, professeur
GILBERT BALLEZ, professeur
CLAUDE, agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909

14

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 4 Novembre 1909, à 1 heure

PAR

Lucien ROUSSET

Troubles Nerveux Précoces
DU MAL DE POTT SOUS-OCCIPITAL



Président : M. RAYMOND, professeur
Juges { *MM. DE LAPERSONNE, professeur*
GILBERT BALLEZ, professeur
CLAUDE, agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur

15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN		M. LANDOUZY
		MM.
PROFESSEURS.		NICOLAS
Anatomie.		CH. RICHET
Physiologie.		GARIEL
Physique médicale.		GAUTIER
Chimie organique et Chimie générale.		BLANCHARD
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BOUCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		BRISAUD
Pathologie médicale.		DEJERINE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
Clinique médicale.		HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		PINARD
Clinique d'accouchements		BAR
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELEN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Médecin des hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR TROISIER

Médecin de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin de l'Hôpital Beaujon
Ancien doyen de la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE SÉBILEAU

Professeur Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEPAGE

Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut

MONSIEUR LE DOCTEUR RÉCAMIER

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Michel

A LA MÉMOIRE DE
MONSIEUR LE DOCTEUR RENDU

Médecin de l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE DOCTEUR MERKLEIN

Médecin de l'Hôpital Laënnec

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Troubles Nerveux Précoces

DU MAL DE POTT SOUS-OCCIPITAL

INTRODUCTION

Nous voulons désigner sous le nom de signes nerveux précoces du mal de Pott sous-occipital un certain nombre de symptômes qui ne paraissent avoir à première vue qu'une corrélation éloignée avec la tuberculose des deux premières vertèbres cervicales, tant leurs caractères sont différents de ceux que décrivent les classiques.

Nous croyons en effet qu'il existe pour le mal sous-occipital *un stade tout à fait initial* où l'on peut observer certaines lésions nerveuses, sans qu'apparaissent des signes rationnels et certains d'altération vertébrale ; et qu'il existe des cas où l'affection fait des progrès incessants sans produire des déformations caractéristiques, ou d'abcès par congestion, pendant une durée plus ou moins longue.

Cette période est importante à connaître, mais sa description difficile, car les symptômes sont très variables et les observations en nombre insuffisant pour pouvoir en déduire les formes les plus fréquen-

tes. Toutefois le fait même de connaître le polymorphisme du mal de Pott sous-occipital au début, permet d'y songer et d'instituer un traitement rationnel.

Après une étude historique qui aura surtout pour but de rapprocher les troubles que nous avons en vue, de ceux qu'ont signalés d'autres auteurs pour les maux de Pott dorsaux et lombaires, nous décrirons ces signes précurseurs que relatent quelques observations, malheureusement en nombre restreint et nous insisterons sur deux cas personnels.

Nous croyons utile, pour expliquer la pathogénie de ces accidents, de faire une description rapide de la région sous-occipitale ou région bulbaire, qui n'est pas décrite spécialement dans les traités d'anatomie topographique et dont la connaissance seule permet de se rendre compte de la diversité des symptômes observés.

Il nous sera impossible d'aborder l'étude anatomo-pathologique de cette question, les quelques détails que nous avons pu nous procurer, nous ayant paru insuffisants.

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par un cas que nous avons eu l'occasion d'examiner à la consultation de l'hôpital Bretonneau et un autre recueilli par nous dans le service de M. le professeur Rendu à l'hôpital Necker.

Je tiens à remercier ici M. le professeur agrégé Rieffel de sa bienveillance à mon égard, et mes amis les docteurs Henri Graziani et Jacques Le Mée pour l'aide précieuse qu'ils ont bien voulu m'apporter dans mes recherches.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le mal de Pott sous-occipital a été surtout étudié au point de vue des accidents toujours graves, parfois mortels, que peut entraîner la tuberculose des deux premières vertèbres cervicales ; mais sa rareté relative l'a souvent fait délaissier et figurer comme une forme spéciale du mal de Pott dont le dorso-lombaire pouvait être, à justes raisons, considéré comme représentant le type le plus parfait et le plus classique, c'est pourquoi les auteurs y insistent peu.

A la suite de Perceval Pot (1792), Delpech en 1816, Auguste Berard (1820), Nichet (1835), Tager et Schmidt, Nélaton (1836), Tessier (1841), Tavignot (1844), Ripoll (1850), Malgaigne (1855), Bouvier et Broca (1858), Bonnet, ne s'occupèrent d'abord que des accidents mécaniques. Les déformations de la région cervicale, l'attitude particulière de la tête, les luxations possibles des articulations dont avaient rendu compte les travaux anatomopathologiques, d'Ollivier (1824), de Louis (1826), d'Echevarria (1860), constituèrent les seuls points particuliers mis en valeur dans les descriptions du mal sous-occipital.

Et, plus tard, quand la symptomatologie nerveuse

des affections pottiques fut étudiée de plus près par Magimel, Delebecque, Coudroy de Lauréal, Bogos Papazian, Courjon, Ricard, Signez, Imberdis, Lewis Sayre, grâce à l'impulsion donnée par Charcot, Vulpian, Michaud, Bouchard et Cornil ce furent encore les formes dorsale et lombaire qui attirèrent le plus l'attention.

Il faut arriver aux travaux de Puel en 1888, de Lannelongue (1888), pour trouver une description complète du mal de Pott sous-occipital.

A l'heure actuelle cependant les troubles nerveux du début sont encore peu détaillés dans les traités classiques :

Kirmisson ne mentionne que la douleur : « Le premier des symptômes est la douleur : elle est exaspérée par les mouvements de la tête et les mouvements de déglutition. C'est ce qui explique que pendant longtemps l'affection ait été rangée parmi les angines... Il existe également des irradiations névralgiques soit du côté des épaules et du cou, soit vers la tête dans les régions temporo-pariétales et occipitales. »

Piéchevin (*Chirurgie Infantile*. Collect-Testut), ne cite que la douleur, mais comme symptôme concomitant avec le torticolis du début. Calot les passe sous silence.

Broca et Delanglade dans un cadre forcément restreint décrivent quelques modalités de ces troubles nerveux : « Douleurs irradiées vers le cou, les épaules, plus fréquemment vers la tête où elles sont

temporales, mastoïdiennes, occipitales, mastoïdiennes et occipitales surtout. » Mais il s'agit là de la période de début et non prodromique que nous allons décrire.

Pourtant les signes précoces du mal de Pott lombaire et dorsal avaient déjà été étudiés par certains auteurs, 'nous verrons qu'ils sont comparables à ceux de la variété sous-occipitale :

« Ollivier d'Angers (1824) attirait l'attention sur des cas de mal de Pott qu'on avait complètement méconnus avant lui : les malades auxquels il faisait allusion avaient éprouvé des phénomènes nerveux bizarres : de l'engourdissement et même de la paralysie des membres inférieurs, bien avant l'apparition de la coudure vertébrale, puis la gibbosité pottique une fois produite, on avait vu la paraplégie disparaître. » (Brissaud. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1893-1894.)

Imberdis dans sa thèse, en 1887, y consacre un passage.

Siredey et Grognot à la Société médicale des Hôpitaux en 1897 déclarent que, s'ils en jugent par quelques faits qu'ils viennent d'observer, il existe certains troubles tout à fait au début du mal de Pott qui sont le plus ordinairement méconnus : « Tout nous porte à croire, disent-ils, que de pareils accidents sont très fréquents. »

Et ils rapportent 4 cas personnels où les accidents nerveux se sont montrés très longtemps avant l'apparition des phénomènes caractéristiques du mal de Pott.

Un de leurs malades a eu des névralgies lombaires plus de deux ans avant de présenter un abcès par congestion. Un autre a été paraplégique deux ans environ avant le début de l'abcès, chez les deux autres l'intervalle a été de neuf à dix mois. Grognot en a réuni encore d'autres observations dans sa thèse et a même pu dresser le tableau suivant :

Troubles précédant d'un an le début.	3 cas
— deux ans —	1 cas
— deux ans et demi —	1 cas

Mais il ajoute « des troubles nerveux précoces peuvent exister au cou et aux membres supérieurs, nous n'avons pas eu l'occasion de les observer. »

Perrin décrit dans le mal de Pott chez les nourrissons des secousses nerveuses les réveillant particulièrement la nuit et qu'il considère comme des symptômes précoces.

Moussand réunit plusieurs cas de maux de Pott chez l'adulte sans signe rachidien.

Toubert fait mention de la douleur en ceinture précédant le mal de Pott.

Menard (de Berck), dans son *Traité du mal de Pott*, signale les troubles dépendant de racines nerveuses, troubles que l'on rencontre dès le début. Ces douleurs « ont presque toujours une forme un peu vague et ne prennent une valeur que pour l'observateur prévenu. Par une exception assez rare, la tuberculose vertébrale peut s'accuser d'abord par des troubles médullaires. Les troubles paraplégiques de-

vancent de plusieurs mois la gibbosité. Ces cas exceptionnels sont la source des plus grandes difficultés de diagnostic. On éprouve de l'embarras à déterminer la cause de la paralysie.

Si le début par des névralgies irradiées et par la paraplégie est peu fréquent dans l'enfance, il est au contraire souvent observé chez l'adulte. C'est surtout à l'âge adulte qu'on rencontre la difficulté spéciale du diagnostic qui est seulement indiqué d'une manière obscure par des irradiations douloureuses et par la paraplégie ».

Brissaud, Déjerine. Raymond rappellent à plusieurs reprises les signes précoces du mal de Pott.

Alquier réunit plusieurs observations et montre qu'il est des cas où la tuberculose vertébrale évolue durant un temps plus ou moins long sans gibbosité, ne se manifestant que par des troubles nerveux : « Dans le mal de Pott cervical, dit-il, comme dans celui des autres régions, les troubles classiques, sensitifs et moteurs sont précédés à longue échéance de douleurs radiculaires dont l'importance pour le diagnostic ne saurait être trop mise en évidence... mais nous n'avons à apporter aucune observation nouvelle de ce genre. »

En revanche, un travail de Von Bergmann, un autre de Rieffel et Le Mée dans lesquels nous avons trouvé plusieurs détails nous intéressant, permettront peut-être avec les observations que nous avons pu recueillir d'ébaucher cette étude des troubles nerveux précoces dans le mal de Pott sous-occipital.

CHAPITRE II

Étiologie

Le mal de Pott à localisation sous-occipale est moins fréquent que les variétés dorsale et lombaire. A l'encontre de celles-ci, qui se voient surtout chez les enfants de deux à cinq ans, on l'observe plutôt chez les adultes de vingt à vingt-cinq ans. Le professeur Lannelongue donne en effet la statistique suivante de 37 cas.

- 5 cas de trois à dix ans ;
- 6 cas de dix à quinze ans ;
- 8 cas de quinze à vingt ans ;
- 9 cas de vingt à vingt-cinq ans ;
- 3 cas de vingt-cinq à trente ans ;
- 5 cas de trente à quarante ans ;
- 4 cas au delà de quarante ans.

Or, les accidents nerveux précoces du mal sous-occipital se rencontrent surtout chez les adultes.

Sur 10 observations 3 seulement se rapportent à des enfants. Evidemment les cas rapportés ne sont pas assez nombreux actuellement pour qu'on puisse en déduire une moyenne, mais ceci semblerait coïncider avec les



Orientation : Côté gauche de la tête appliqué contre la plaque. Rayon normal à la plaque à 3 centim. en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure.

Interprétation : L'interligne articulaire entre l'atlas et l'axis n'est pas visible. L'axis est augmenté de volume. L'interligne articulaire entre les autres vertèbres étant visible, la lésion siège donc à la partie supérieure de l'axis, au niveau de l'apophyse odontoïde.

Dr MENARD (de Paris).

données cliniques. Chez l'enfant l'affaissement des vertèbres suit ordinairement de près l'apparition des premières douleurs dues au mal vertébral, c'est dire que les troubles que nous allons étudier sont rarement précoces et font partie d'un complexe symptomatique qui ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection. Les vertèbres de l'adulte au contraire opposent une résistance plus grande au processus tuberculeux, nous en voyons la confirmation par l'absence fréquente de gibbosité chez les individus âgés de plus de vingt-cinq ans et qui sont atteints d'ostéite vertébrale. Les troubles nerveux précoces prennent alors une importance considérable puisque, les autres signes physiques manquant, ils permettent à eux seuls de faire le diagnostic.

Toutefois il en est peut-être des signes précoces du mal sous-occipital, comme de ceux des variétés lombaire et dorsale qui seraient pour Signez très fréquents dans le jeune âge : « Chez l'enfant ces pseudo-névralgies paraissent plus rares, du moins les auteurs classiques n'en parlent pas. Cela tient sans doute à ce que l'observation dans les hôpitaux ne permet guère de se rendre compte des sensations éprouvées par les petits malades. Les chirurgiens américains ont pourtant signalé des crises de douleurs gastriques et abdominales qui pour eux marqueraient parmi les phénomènes prodromiques les plus constants. Le Dr Lee de Philadelphie dit avoir observé ces douleurs 94 fois sur 100 cas de mal de Pott infantile. Elles surviennent par paroxysmes, parfois spon-

tanément et surtout la nuit arrachant des cris à l'enfant réveillé en sursaut. »

Mais les données nous manquent à ce sujet. Quant aux autres éléments étiologiques, ils se confondent avec ceux du mal de Pott en général : il s'agit souvent d'une tuberculose locale où l'hérédité ne joue qu'un rôle effacé, et où le traumatisme si souvent invoqué par le malade et son entourage, n'a pas une influence actuellement bien déterminée.

L'action du froid, de l'humidité a été signalée mais comme plaçant l'organisme en état de moindre résistance aux influences pathologiques. Certaines fièvres éruptives, rougeole surtout (Bonnet) se retrouvent dans les antécédents.

Dans une de nos observations, le malade avait eu une scarlatine quelque temps avant le début des accidents nerveux pottiques.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Sous le nom de mal de Pott sous-occipital on décrit un ensemble de symptômes relevant de lésions tuberculeuses des articulateurs cervico-occipitales. Mais de même que pour le mal de Pott dorsal ou lombaire, le siège de l'affection peut se trouver au niveau des corps vertébraux ou des arcs, de même on doit avec la plupart des auteurs décrire comme mal sous occipital aussi bien l'arthrite que l'ostéite de l'axis, de l'atlas et de la portion voisine du trou occipital, les deux pouvant coexister ou se trouver isolées. Cette distinction est particulièrement importante dans le travail que nous avons en vue, car nous essaierons de montrer que si l'arthrite se manifeste en général d'une façon précoce, l'ostéite par son évolution lente peut au contraire rester longtemps insoupçonnée.

Au point de vue symptomatologique, les troubles nerveux précoces du mal de Pott sous-occipital se présentent suivant des modalités extrêmement variables. Tantôt ils apparaissent brusquement, et ce sont les cas heureux pour ainsi dire, puisque le malade

est amené au médecin (obs. communiquée par le Dr Boyer), tantôt le début est insidieux et il est difficile de pouvoir en préciser l'époque exacte, d'autant que ces signes précoces semblent passer le plus souvent inaperçus.

Dans cette description nous les diviserons en trois groupes principaux.

A. — *Troubles sensitifs* ;

B. — *Troubles moteurs* ;

C. — *Troubles sensoriels*.

A. — Troubles sensitifs

La douleur est le symptôme le plus fréquent et le plus constant, sans doute parce qu'elle éveille l'attention des malades plus rapidement que les autres accidents sensitifs.

Elle peut revêtir deux formes qui, plus tard, finissent pas se confondre :

1° *Type névralgique* ;

2° *Type arthralgique*.

1° *Type névralgique*. — La douleur a un début lent et insidieux, siégeant sur le trajet d'un nerf. Puis peu à peu elle augmente et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'elle acquiert toute son intensité. Dès lors elle devient continue avec quelques paroxysmes.

Eclatant brusquement en un point donné (apophyse mastoïde, sterno-cléido-mastoïdien, rebord

alvéolaire, nuque, obs. ci-dessous) elle s'irradie dans les premiers temps, en suivant une direction, toujours la même, elle est systématisée et ce caractère particulier explique pourquoi les troubles douloureux précoces du mal de Pott sous-occipital ont pu être confondus avec ceux que déterminerait une autre lésion.

a) *Le point de départ est très variable*

1° *Sterno-cléido-mastoïdien*. — La douleur débute au niveau de la région latéro-cervicale, à la partie moyenne, remontant vers la mâchoire et vers l'oreille. Elle est augmentée par les mouvements de la tête et par la pression sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien à peu près au point où émerge la branche cervicale transverse.

2° *Maxillaire supérieur*. — Sous forme de névralgies dentaires extrêmement violentes si l'on en juge par l'observation de Bergmann.

OBSERVATION I (Bergmann)

« Dans un cas que j'ai eu en traitement, il y avait en outre de très fortes douleurs de l'oreille, des douleurs de dents surtout localisées dans celles du maxillaire supérieur. Le malade s'était fait arracher quatre dents ce qui ne fit qu'augmenter la douleur. Tout cela apparut et persista avant qu'on ait pu remarquer quelque chose d'anormal dans la position de la tête — et il ajoute — il est bien difficile d'expliquer ces phénomènes du côté des dents ».

Peut-être faut-il voir là une névralgie du trijumeau, mais par contre on ne voit pas pourquoi, en effet, le nerf maxillaire supérieur seul serait pris.

3° *Apophyse mastoïde*. — Sur le bord antérieur c'est un des points classiques de la névralgie cervico-occipitale, mais dans les deux cas que nous rapportons la douleur mastoïdienne existait seule.

OBSERVATION II (Bergmann)

« Il s'agissait d'un petit garçon de ma clientèle privée qui se plaignait de si fortes douleurs au niveau des deux apophyses mastoïdes que ses parents ont consulté un spécialiste des maladies d'oreille. »

Dans l'observation que nous rapportons ci-dessous la douleur était unilatérale.

OBSERVATION III (Personnelle)

Névralgies pottiques à siège auriculaire et mastoïdien simulant une affection de l'oreille moyenne

Emile G..., âgé de huit ans, vient consulter à l'hôpital Bretonneau pour une déformation de la région cervicale, datant de deux mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un frère et une sœur morts en bas âge. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Gastro-entérite à cinq mois. Scarlatine à l'âge de six ans, soignée à l'hôpital Bretonneau.

Ce qui frappe à première vue en examinant le malade c'est

non seulement la déformation, mais l'atrophie musculaire de la région cervicale du côté droit.

La tête est inclinée sur l'épaule qui paraît même se trouver sur un plan supérieur à celui de l'épaule saine.

Les mouvements du cou sont extrêmement difficiles et l'on ne peut obtenir qu'un peu d'extension, avec léger degré de flexion sur l'épaule du côté malade.

Les mouvements du bras sont libres et nullement douloureux.

En revanche, l'enfant se plaint de douleurs très vives au niveau du sterno-mastoïdien, quoique *précédemment ces douleurs existaient surtout en arrière de l'oreille il y a neuf mois, mais il n'y eut jamais d'écoulement par le conduit, même pas après la scarlatine.*

Le sterno-cléido-mastoïdien est dur, contracturé ainsi que le trapèze, la pression en est douloureuse surtout sur l'apophyse transversale de l'axis.

En face de tels symptômes on porte le diagnostic de mal de Pott sous-occipital.

On trouve en effet une douleur dans la fossette sous-occipitale et sur l'apophyse épineuse de l'axis et si l'on cherche à redresser la tête, la manœuvre se fait très difficilement et d'une façon incomplète.

Par le toucher buccal on ne perçoit aucun point douloureux, il n'y a pas de trismus, pas de gêne à la déglutition.

Aucune autre localisation tuberculeuse osseuse ou viscérale. L'auscultation ne fournit aucun renseignement.

Léger degré d'albumine dans les urines qui contiennent en outre beaucoup de phosphates.

Minerve le 9 juin 1907.

L'enfant a été envoyé à Berck.

Il semble que ces douleurs mastoïdiennes et auriculaires soient dues à une lésion des branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical superficiel, ou de l'occipital minor par les filets terminaux. Cette dernière pathogénie est adoptée par Bergmann.

OBSERVATION IV

(Observation communiquée par le Dr Brochard.)

Douleur parotidienne au début d'un mal de Pott sous-occipital

R..., cuisinier, âgé de quarante-trois ans, entre à l'hôpital pour une tumeur siégeant sur la paroi postérieure du pharynx. Cette dernière fait fortement saillie venant presque au contact de la base de la langue.

Le voile du palais est légèrement refoulé.

La palpation n'est pas douloureuse et indique une fluctuation très nette.

La muqueuse a sa coloration normale.

Les mouvements de la mâchoire ne sont pas douloureux et la dysphagie n'est pas en rapport avec le volume de la tumeur.

En explorant la région cervicale et sous-maxillaire on trouve plusieurs ganglions variant de la grosseur d'une noisette à une noix, non douloureux et présentant tous les caractères de l'adénopathie tuberculeuse.

Le malade a été soigné en 1903 à l'hôpital Lariboisière pour un mal de Pott cervical qui avait débuté par *des douleurs de la parotide puis de la région occipitale*. Depuis cette époque il n'avait eu aucun accident et malgré que les

mouvements de la tête restassent limités, le mal de Pott paraissait guéri.

On porte alors le diagnostic d'abcès froid d'origine pottique. Il existe en effet une douleur au niveau des apophyses transverses de la deuxième cervicale et par le toucher buccal on peut par une pression forte reconnaître une lésion des deux premières vertèbres.

Ponction à l'aide d'une aiguille-trocart qui permet de recueillir du pus présentant tous les caractères du pus d'abcès froid.

22 février. — Une nouvelle ponction est faite quatre jours après, mais qui ramène un pus plus grumeleux. On injecte 8 centimètres cubes de mélange de Calot.

Le malade est sorti le 26 février parce qu'il ne voulait pas d'un appareil plâtré.

Ainsi dans cette observation la douleur avait débuté à la région parotidienne, malheureusement il n'est pas fait mention de détails plus précis. Il paraît anatomiquement difficile d'expliquer ce siège particulier des troubles douloureux.

b) La douleur a une marche envahissante

Limitée d'abord à un seul trajet nerveux, elle peut gagner le nerf correspondant du côté opposé, voire même envahir le territoire de branches voisines.

c) Elle est progressive

Pouvant acquérir une intensité très forte « notre malade » dit Bergmann « prétend avoir eu au début

de sa maladie l'impression comme si quelqu'un lui enfonçait de temps en temps un poignard dans la nuque ».

d) *Elle résiste au traitement antinévralgique*

Enfin elle présente un dernier caractère qui est de résister au traitement général des névralgies et de disparaître spontanément.

II° **Type arthralgique.** — Paraît moins bien défini que le précédent. C'est par l'interrogatoire des malades présentant un mal sous-occipital soit au début, soit à la période d'état, qu'on peut retrouver cette notion : « A ce moment en effet la pression exercée en arrière de la mastoïde au niveau des apophyses transverses de l'atlas et de l'axis exagère ou réveille la douleur. Quand on demande alors au patient si ce point est douloureux depuis longtemps, souvent il répond qu'avant même le début de son affection il en souffrait et que l'intensité en était augmentée par certains mouvements de la tête. »

L'arthralgie siège en général d'un seul côté, est rebelle comme la névralgie, aux médications les plus variées, disparaît subitement pour réapparaître ensuite, revêtant le plus souvent l'allure rhumatismale.

OBSERVATION V

(Communiquée par le D^r Boyer.)

Douleurs arthralgiques intermittentes simulant une arthrite rhumatismale

M^{me} B..., vingt-quatre ans. Mal de Pott sous occipital.

Antécédents héréditaires. — Deux frères bien portants.

Une sœur morte à vingt-six ans d'une maladie de cœur (?)

Mère bien portante.

Père vivant, arthritique.

Antécédents personnels. — Scarlatine, rougeole, coqueluche, varicelle.

Quelques douleurs en particulier dans le genou à l'âge de treize ans.

Vient consulter parce qu'elle se plaint de douleurs au niveau de la région cervicale supérieure depuis juin 1908.

Histoire. — En juin 1908, la malade s'est réveillée un matin avec une douleur en arrière de la tête.

Juin 1908. — Les mouvements étaient gênés ; pendant la nuit la douleur cessait. On attribue cela à un torticolis rhumatismal et l'on pratique de la révulsion au moyen de cataplasmes et de sinapismes. Ces phénomènes durent environ cinq semaines et cessent brusquement pendant un mois et demi.

Septembre 1908. — Reprise en septembre avec les mêmes caractères de durée et d'acuité. Cependant, après cette seconde période de cinq semaines, la malade éprouve plus de difficulté à exécuter les mouvements de la tête. Il y a de la douleur au lieu de gêne (c'est ainsi que pour regarder l'heure, la malade se retourne tout d'une pièce en immobilisant sa colonne vertébrale).

Décembre 1908. — Les douleurs augmentent toujours, très prononcées la nuit, au point de réveiller la malade aux changements de position. Pour se lever, la malade prend sa tête entre ses mains.

Janvier-février-mars 1909. — Etat stationnaire avec quelques alternatives de mieux pendant lesquels les mouvements redeviennent normaux et indolores.

Avril 1909. — Pas de douleur pendant trois semaines.

Puis subitement les douleurs reparaissent plus violentes qu'auparavant.

La malade reste quelquefois plusieurs jours (?) sans pouvoir faire aucun mouvement. Les douleurs sont provoquées et non spontanées. Plusieurs nuits d'insomnie.

La malade exerçant la profession de dactylo-sténographe a interrompu son travail pendant deux jours seulement et éprouve beaucoup de difficultés à continuer.

Mai 1909. — Malade consulte son médecin qui conclut à des rhumatismes et préconise le repos général; localement chaleur au moyen de sacs de son.

La malade va alors consulter le D^r Graziani qui pense à un mal de Pott sous-occipital et fait exécuter une radiographie par le D^r Ménard (de Paris).

Juin 1909. — Le D^r Boyer est appelé en consultation et examine la malade.

A ce moment-là mouvements de la tête normaux comme étendue et indolores. Pas de réaction locale. Pas de douleur provoquée à la pression.

Pas de gonflement le long du sterno-cléido-mastoïdien, le toucher pharyngien n'est pas douloureux.

La suspension verticale ne donne aucun renseignement, la

malade pouvant exécuter tous les mouvements dans cette position.

Le Dr Boyer réserve son diagnostic.

La malade revient à huit jours d'intervalle.

Etat stationnaire.

Juillet 1907. — La malade a de nouvelles douleurs *vives*. Elle se présente la tête dans la rectitude (attitude guindée).

Mouvements de la tête. — Flexion en avant et en arrière, non douloureux et normaux.

Mouvements spontanés. — Inclinaison à droite *douloureuse* et limitée; à gauche, *normale*. Le passage de droite à gauche est douloureux. Rotation à droite et à gauche douloureuse et limitée à 15 degrés environ.

Mouvements provoqués. — Normaux comme étendue sauf dans la rotation à gauche qui est limitée et provoque une douleur très aiguë.

Toucher pharyngien, indolore.

Déglutition, quelques sensations désagréables en avalant.

Pas de contracture musculaire.

Un peu d'empâtement au niveau des apophyses mastoïdes.

Pas de gonflement dans le creux sous-occipital.

Etat général. — Bon. Divers appareils de l'économie normaux.

Malade un peu chétive d'aspect et de souche arthritique. Son développement est inférieur.

A août. — Malade revue par le Dr Boyer.

Même état, pas de nouvelles crises. Dans ces conditions et vu les crises successives douloureuses tendant à une réaction plus intense du côté des surfaces articulaires, le diagnostic de mal de Pott sous-occipital à évolution lente s'impose :

les lésions semblant surtout limitées à l'apophyse odontoïde de l'axis autour de laquelle s'effectuent les mouvements de latéralité.

On prescrit un corset avec minerve et la malade est envoyée au bord de la mer.

B. — Troubles moteurs

Les troubles moteurs paraissent moins fréquents que les troubles sensitifs. Ils siègent sur le domaine du facial, du spinal, du grand hypoglosse. Voici les cas que nous avons pu trouver.

OBSERVATION VI

(Von Bergmann)

J'ai soigné il y a quelques années un enfant à Heidingsfeld près de Würzburg, qui m'avait été envoyé par mon confrère Michel afin de savoir s'il ne s'agissait pas d'une lésion de la plus haute vertèbre cervicale, ce qui était en effet.

Au début, on pouvait à peine remarquer une légère déviation de la colonne vertébrale et de la partie postérieure de la tête. Mais la fillette présenta bientôt avec de la céphalalgie des battements des paupières, c'est-à-dire du clonus de son orbiculaire palpébral, du nystagmus et de l'inégalité pupillaire.

Lorsque la raideur de la tête se précisa, je la fis mettre dans l'appareil d'extension de Glisson. Au bout de quelques jours les lésions des yeux étaient disparues.

Plus loin, au sujet d'un malade qu'il venait de présenter, l'auteur ajoute :

Notre malade S... précise qu'au début de sa maladie, (mal de Pott sous-occipital) il avait des difficultés en avalant par suite de troubles survenus dans les mouvements de la langue. Plus tard ces accidents ont disparu.

J'ai pu prouver par ma seconde préparation jusqu'à quelle gravité peuvent aller les lésions de l'hypoglosse quand il est comprimé directement par la dent axoïdienne.

De ces deux cas peuvent être rapprochées les observations suivantes :

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. Rieffel) (1).

L..., dix-neuf ans, entré le 17 janvier 1893 dans le service du Dr Schwarz, salle Demarquay, lit n° 9 bis, pour des douleurs siégeant au niveau de la nuque.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un frère tousse.

Antécédents personnels. — Le malade a eu, il y a trois ans, une bronchite dont il paraît guéri. Il ne tousse plus mais il se plaint de temps en temps d'un point de côté siégeant tantôt à droite, tantôt à gauche, et qui ne disparaît que par des applications répétées de teinture d'iode.

Histoire de la maladie. — Les premiers troubles ressentis par le malade remontent à deux mois environ et étaient caractérisés par une certaine gêne à la déglutition et de la difficulté à prononcer certains mots. Cette dysphagie et ces troubles de la parole furent mis sur le compte d'une angine ;

1. Alors assistant du docteur Schwartz à l'hôpital Cochin.

il est alors admis dans un service de médecine où on le traite par des pansements autour du cou et des lavages de gorge.

Actuellement, l'inspection ne fournit guère de renseignements. La tête est dans la position normale, elle paraît cependant légèrement en avant. Les mouvements sont faciles et peu douloureux. La rotation à gauche se fait librement, sans la moindre gêne, mais il n'en est pas de même à droite où les mouvements sont limités et occasionnent de la douleur. La flexion et l'extension sont normales. Pas de traces de déformation du segment vertébral sous-occipital.

A la palpation, on ne perçoit aucune saillie anormale ni du côté des apophyses transverses, ni du côté des apophyses épineuses. Mais on éveille une douleur assez vive par la pression au niveau de la fossette sous-occipitale et de l'axis. Les autres vertèbres ne sont pas douloureuses. Il n'existe d'empâtement en aucun point, pas plus que de signes d'abcès froid.

Dans les régions sous-maxillaire et carotidienne on sent quelques ganglions augmentés de volume et de consistance dure.

Le diagnostic de mal de Pott sous-occipital paraît donc probable ; lésion tout à fait au début, sans phénomènes bien nets de compression bulbaire.

Il est à remarquer cependant que les troubles de la parole n'ont pas entièrement disparu et qu'ils surviennent sous forme d'accès de durée très variable, s'accompagnant de dysphagie.

Aucune paralysie portant sur les paires craniennes, aucun trouble respiratoire.

27 janvier. — Pose d'un appareil plâtré, les troubles douloureux s'amendent dans les jours suivants, les mouvements

de déglutition ne sont plus difficiles, et les troubles de la parole cessent très peu de temps après.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Paralysie faciale par compression

Pierre H. . . , entre à l'hôpital Necker, dans le service du docteur Rendu pour paralysie faciale le 15 mai 1901.

Age, trente-quatre ans. Profession, couvreur.

Antécédents personnels. — A l'âge de dix-sept ans, fièvre typhoïde grave avec hémorragies intestinales et rechute.

Pleurésie un an après. Depuis ce moment le malade tousse fréquemment mais ne crache pas. Il se réveille souvent la nuit couvert de sueurs. La douleur qui persistait du côté gauche au niveau de la base du thorax n'a disparu qu'un an après la pleurésie. Actuellement signes de tuberculose, deuxième degré, sommet gauche.

Marié femme et deux enfants bien portants.

Antécédents héréditaires :

Père mort subitement.

Mère bien portante.

Le début de la maladie remonte à six jours seulement et la paralysie a débuté par les lèvres puis s'est étendue aux paupières et à tout le reste de la face. Mais la paralysie est incomplète. On remarque une déviation assez marquée de la commissure labiale du côté gauche mais quand on ordonne au malade de sourire, le pli naso-génien se dessine quoique moins prononcé que du côté opposé et la commissure labiale se relève.

La langue n'est pas déviée. L'œil reste ouvert mais l'occlusion est possible quoiqu'une partie de la conjonctive demeure

visible malgré les efforts d'abaissement de la paupière.

On interroge le malade sur ses antécédents, il nie toute infection syphilitique et n'avoue qu'une blennorrhagie ayant duré un mois et actuellement disparue.

Ce qui avait fait penser à l'origine syphilitique de la paralysie est l'absence complète de commémoratifs de froid et surtout l'existence de *douleurs extrêmement vives qui avaient précédé de huit mois la paralysie*. Ces douleurs étaient surtout *auriculaires et mastoïdiennes* avec irradiations du côté de la *région temporale*. Elles étaient *exagérées par les mouvements* de la tête et se trouvaient soulagées d'une façon incomplète et temporaire par l'application d'un foulard autour du cou.

Actuellement encore il existe *une déviation de la tête* qui est inclinée du côté de la paralysie et les *mouvements de rotation sont très limités*. Pourtant le sterno-mastoïdien paraît indemne, le trapèze se contracte normalement quand on prie le malade de lever le bras, mais ce mouvement détermine *une douleur dans la nuque* et dans la région cervicale supérieure.

Du côté des membres on n'observe ni paralysies, ni contractures, flexion et extension sont normales, le dynamomètre à main marque 85.

On porte donc le diagnostic de paralysie faciale périphérique et de mal de Pott sous-occipital possible. On institue le traitement ioduré.

Urines, pas de sucre, pas d'albumine.

10 juin. — Température 37°8.

La paralysie faciale est très amendée, la bouche n'est plus déformée, l'alimentation se fait sans difficulté, il persiste seu-

lement de la parésie du côté des paupières mais la température oscille entre 38°₁ et 38°₇.

14 juin. — Même état, température matin à 37°₇.

Le malade sort de l'hôpital le 20 juin complètement guéri.

Malgré que le diagnostic de mal sous-occipital ne puisse pour le cas que nous rapportons être posé d'une façon formelle, nous croyons cependant qu'il s'agissait là d'un accident paralytique relevant de cette affection.

On remarquera, en effet :

1° Que la paralysie a été précédée de douleurs. Or, ces troubles sensitifs, que beaucoup d'auteurs en effet (Mauriac, Weber, Dieulafoy, Testaz) signalent comme siégeant à la face sur le territoire de la septième paire (intermédiaire) avaient lieu du côté de la nuque. Il ne s'agissait donc pas là d'une paralysie faciale tertiaire ; d'ailleurs le malade n'avait jamais présenté aucun accident syphilitique ;

2° Que les mouvements du cou étaient limités et douloureux ;

3° Qu'il existait depuis longtemps une légère déviation de la tête ;

4° Que la durée de la maladie a été relativement courte ;

5° Que le tableau clinique était incomplet ;

6° Que le malade était un tuberculeux et présentait des accès de fièvre.

Nous croyons donc pour toutes ces raisons qu'il s'agissait peut-être d'une compression incomplète du facial par un abcès froid peu volumineux qui n'a

pas eu le temps de s'extérioriser ou qui a fusé vers le médiastin.

Enfin, comme autre cas de troubles moteurs précoces nous signalons celui de Ruys.

OBSERVATION IX

(Ruys, Cercle médical de Bruxelles, 2 mars 1900)

Crises de dyspnée récurrentielle chez un enfant

Ces crises ont persisté après l'ablation des végétations adénoïdes. Pourtant on ne trouve aucune lésion laryngée. On fait une minerve et au bout de vingt-quatre heures les accès de suffocation avaient disparu, ce qui fit porter le diagnostic rétrospectif de mal de Pott latent.

C. — Troubles sensoriels

Nous n'avons pu retrouver à ce sujet d'autres observations que celle de Bergmann résumée.

OBSERVATION X (Résumée)

(Bergmann)

Un malade âgé de quarante-trois ans, dont on nous a raconté l'histoire très en détail, dit avoir eu au début de son mal de Pott sous-occipital des vertiges fréquents s'accompagnant de pertes de connaissance.

Ce fut seulement au bout de quelques mois que survint la raideur de la nuque, la céphalalgie qui l'ont torturé constamment depuis cette époque et l'ont amené enfin à ma clinique.

CHAPITRE IV

Physiologie pathologique

La région bulbaire est une zone de transition entre le rachis et le crâne, importante non seulement par la présence de la moelle allongée mais parce qu'à ce niveau se trouvent les points d'émergence des six dernières paires craniennes.

Sans vouloir entrer dans l'étude des différents détails anatomiques qu'on peut y rencontrer, nous croyons cependant qu'il est indispensable, pour étudier la pathogénie des accidents que nous avons décrits, de montrer la façon dont se comportent les troncs nerveux vis-à-vis des parties constituantes.

La portion osseuse est représentée en haut par la partie postéro-inférieure de l'apophyse basilaire et le pourtour du trou occipital, en-bas par l'atlas et le segment supérieur de l'apophyse odontoïde de l'axis.

La portion fibreuse par un ensemble de systèmes ligamenteux unissant entre elles ces différentes pièces osseuses.

L'apophysaire basilaire fait partie du corps de l'occipital. La face bulbaire ou endo-cranienne présente une gouttière qui s'élargit inférieurement, mais qui

n'est nullement destinée comme l'a fait remarquer Poirier, à recevoir le bulbe, celui-ci en étant séparé par différentes formations que nous verrons, latéralement les gouttières des sinus pétreux inférieurs.

Sa face pharyngienne ou antérieure est déprimée par des fossettes : la fossette pharyngienne inconstante et la fossette naviculaire toujours visible. Quant au sillon veineux précondylien il est situé sur les côtés.

De même elle présente des points saillants : la crête musculaire latéralement, la crête basilaire (ou tubercule pharyngien) sur la partie médiane. Mais Debierre a montré que sur les basi-occipitaux des jeunes sujets il existait en avant de ce tubercule un sillon qui se transforme latéralement en une sorte de fissure ou de fente de telle sorte que basi-occipital et basiotique ne sont réunis que par un pont osseux. Ceci nous expliquerait peut-être la marche rapide du processus destructif tuberculeux.

Du trou occipital nous n'avons aucun détail particulier à retenir sauf son étroitesse anormale qui a été signalée chez plusieurs sujets, et qui pourrait peut-être jouer un certain rôle dans les compressions bulbaires.

Une coupe antéro-postérieure d'une part, une autre transversale d'autre part, peut nous montrer la constitution du cylindre ostéo fibreux qui sert de première gaine au renflement bulbaire.

EN AVANT et en allant de la superficie vers la profondeur, nous rencontrons tout d'abord :

Le grand ligament vertébral commun antérieur

dans sa portion toute initiale, petite bandelette de 7 à 8 millimètres de large.

Le ligament occipito-atloïdien antérieur est une large bande fibreuse très résistante, que l'on voit s'étendre de la partie antérieure du trou occipital, au bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas.

Du bord inférieur de ce même arc part *le ligament atloïdo-axoïdien antérieur*. De chaque côté s'étendent en haut les ligaments occipito-axoïdiens latéraux.

Plus bas les *ligaments atloïdo-axoïdiens latéraux*.

Derrière ce premier système ligamenteux se trouvent les deuxièmes faisceaux antérieurs de l'articulation occipito-atloïdienne (nous considérons, en effet, l'apophyse odontoïde de l'axis comme devant faire partie de cette articulation).

Le ligament occipito-odontoïdien moyen naît en arrière du ligament occipito-atloïdien antérieur sur l'arrête même de la portion antérieure du trou occipital et s'arrête au sommet de la dent : c'est le ligament suspenseur de la dent, mais faux ligament, car il est parfois réduit à de simples tractus conjonctifs et n'oppose par conséquent qu'une faible résistance soit à l'inflammation, soit à la suppuration, d'autant plus qu'il peut contribuer par lui-même à fournir un point de départ, une épine, car il présente dans son intérieur des nodules osseux (proatlas d'Albrecht, ossiculum terminal de Bergmann) sur la signification desquels on est peu d'accord.

Derrière le ligament suspenseur, se trouve le liga-

ment cruciforme que plusieurs auteurs décomposent en trois ligaments :

Ligament transverse de l'atlas qui constitue la tunique la plus profonde de l'anneau ostéo-fibreux odontoïdien ;

Ligament transverso-occipital ;

Ligament transverso-axoïdien.

Plus profondément encore, le ligament transverse de l'occipital de Lauth, et l'occipito-axoïdien qui n'appartient à la région que dans sa partie supérieure et se trouve doublé du grand ligament vertébral commun postérieur en rapport presque direct avec les méninges bulbaires.

EN ARRIÈRE le système ligamentaire est bien moins développé, secondé qu'il est par l'épaisse couche des muscles de la région de la nuque.

Le ligament occipito-atloïdien postérieur est peu résistant mais large, il forme tout l'espace compris entre l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas, ce dernier le séparant de l'atloïdo-axoïdien postérieur doublé des fibres initiales du ligament interépineux cervical.

LATÉRALEMENT, les ligaments capsulaires renforcés du côté externe par les ligaments occipito-atloïdiens latéraux de Sappey.

Enfin les ligaments occipito-axoïdiens latéraux et le ligament latéral inférieur d'Arnold. Ainsi se trouve constitué le cylindre ostéo-ligamenteux dans lequel se trouvent contenus le bulbe et ses enveloppes.

Enveloppes du bulbe. — Représentées par la dure-

mère : l'arachnoïde et la pie-mère. Or, les rapports qu'elles présentent avec le squelette d'une part, les troncs nerveux d'autre part sont capitaux.

La dure-mère ou pachyméninge dans sa portion axoïdo-occipitale reste éloignée du plan osseux surtout dans sa partie postérieure, tandis qu'en avant et latéralement elle est réunie au périoste par un système de prolongements fibreux.

Mais parvenue au trou occipital elle prend une solide insertion sur son pourtour et s'accole intimement au squelette dans la gouttière basilaire. Il résulte de cette disposition qu'il existe dans la région rachidienne un espace dit espace épidural qui manque dans la région basilaire. Il semblerait par conséquent qu'une ostéite tuberculeuse siégeant au voisinage du trou occipital doive retentir plus rapidement sur la dure-mère que si elle siégeait dans la région sous-occipitale. L'anatomie pathologique cependant, paraît nous démontrer le contraire et ceci tient à la constitution même de l'espace épidural. Tout l'intervalle compris en effet entre la dure-mère et les premières cervicales se trouve occupé par une graisse demi-fluide, abondante, toute prête à se laisser envahir et à servir d'agent intermédiaire. De plus, son action nocive se trouve encore secondée par la présence de nombreux vaisseaux qui se ramifient au milieu de ses mailles : rameaux spinaux provenant des artères vertébrales, veines épidurales formant un plexus épidural extrêmement développé et auquel aboutissent des branches du réseau extra-rachi-

dien postérieur, des veines issues des apophyses transverses, articulaires et épineuses, et des masses latérales, des arcs antérieur et postérieur de l'atlas du corps de l'axis enfin les lymphatiques, ces derniers non mis en évidence anatomiquement mais que l'expérimentation nous montre en communication avec les canaux plasmatiques de la dure-mère.

Nous verrons histologiquement les conséquences qu'on en peut tirer.

Rapports des nerfs en général avec les mèninges

Si, au point de vue des rapports squelettiques, nous n'avons eu à nous occuper que de la membrane durale, nous devons étudier la disposition des trois membranes en abordant l'étude des troncs et racines nerveux.

Chacun d'eux, en effet, se met en rapport successivement avec la pie-mère, l'arachnoïde et en dernier lieu la dure-mère, qu'il s'agisse des nerfs craniens ou des deux premiers cervicaux.

Au moment où le tronc nerveux prend naissance, la pie-mère se réfléchit sur lui et lui forme une gaine complète qui l'accompagnera jusqu'à sa terminaison, c'est le névrilème. Quand il arrive au voisinage de son orifice de sortie il rencontre l'arachnoïde qui lui fournit également une gaine, mais gaine très courte qui va du feuillet viscéral au feuillet pariétal.

Enfin au moment où il s'engage dans son canal ou dans le trou de conjugaison, le tronc nerveux

reçoit un prolongement de la dure-mère qui l'abandonne et se confond avec le périoste dès que le nerf a franchi son orifice de sortie, pour d'autres la dure-mère se continue sur les nerfs périphériques pour former le périnèvre.

C'est Nageotte qui a particulièrement insisté sur ce point d'anatomie nerveuse, et décrit le carrefour méningé spinal traversé au niveau du trou de conjugaison par les racines nerveuses, étude reprise ensuite par de Massary dans le laboratoire de Bриссаud, par Thomay et Hauser dans le laboratoire de Déjerine. Nageotte propose de donner à l'accolement les deux branches nerveuses antérieures et postérieures le nom de *nerf radiculaire* qui serait « la portion des racines comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ».

Sicard et Cestan, afin d'éviter toute confusion, substituent à cette terminologie, celle de *nerf de conjugaison* et après une série d'expériences, arrivent aux conclusions suivantes d'une importance capitale pour l'étude des pachy-méningites pottiques :

« 1° La dure-mère forme au nerf de conjugaison un manchon fibreux, véritable anneau qui l'engaine fortement suivant les régions sur un parcours de 3 à 6 millimètres et qui ne se relâche un peu de sa structure que dans les millimètres terminaux. Cette dure-mère constitue le périnèvre du nerf de conjugaison. Ce périnèvre va lui-même plus tard former l'enveloppe fibreuse du tronc périphérique post-

ganglionnaire. De ce périnèvre partent des trousseaux fibreux qui vont former autant de gaines secondaires autour des fascicules des racines antérieure et postérieure ;

« 2° La séreuse arachnoïdienne (cavité séreuse limitée par l'arachnoïde viscérale et par l'arachnoïde pariétale intimement soudée à la dure-mère) paraît se résoudre en un certain nombre de culs-de-sac dont il est difficile d'apprécier la terminaison exacte ;

« 3° Enveloppé par ces culs-de-sac séreux, et au-dessous d'eux se trouvent d'autres culs-de-sac, les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens contenant le liquide céphalo-rachidien. Si nous nous servons de ce terme lamello-arachnoïdien et non de celui d'arachnoïdo-pie-mérien, c'est que, comme l'a très bien noté M. Nageotte, le tissu de recouvrement des faisceaux des racines antérieure et postérieure après leur émergence médullaire, n'est pas formé histologiquement par de la pie-mère, mais bien par un tissu de condensation sous-arachnoïdien... il envoie des prolongements qui engainent les fascicules des racines et vient prendre contact à l'origine du nerf de conjugaison avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde formant ainsi les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens... qui pénètrent beaucoup plus profondément au niveau de la racine postérieure que de la racine antérieure. »

De tout ceci résulte que la moelle et ses enveloppes sont défendues contre l'infection ascendante tuberculeuse. Nous verrons plus loin les arguments qu'on peut en tirer.

*Rapports particuliers des sept dernières paires
craniennes et des premières cervicales*

Il nous reste maintenant à montrer les rapports particuliers des différents troncs nerveux de la région particulièrement avec le squelette ostéo-fibreux.

Le *nerf moteur-oculaire externe* naît à la partie toute supérieure et antérieure du bulbe dans le sillon bulbo-protubérantiel, il est appliqué sur la face postérieure de l'apophyse basilaire.

Le *facial* émerge plus en dehors de la fossette latérale du bulbe par deux racines, l'une externe, l'autre interne qui, toutes deux, passent au-dessus du tubercule occipital et contractent des rapports importants avec le corps de l'occipital, la suture pétro-occipitale.

Ces rapports sont d'ailleurs partagés avec l'*auditif* situé immédiatement en dehors et au-dessous de la septième paire.

Au-dessous de ce premier faisceau nerveux (facial et acoustique) chemine un second constitué par le *glosso-pharyngien*, le *pneumogastrique* et le *spinal*, contenus également dans une gaine commune. On a l'habitude de dire que ces deux faisceaux sont parallèles, mais l'expression est mauvaise car ils n'ont point la même direction : le faisceau supérieur est oblique en haut et en dehors, l'inférieur au contraire

est horizontal, il en résulte par conséquent un espace triangulaire dont la base correspond à l'occipital et dont le sommet est bulbaire.

Quoi qu'il en soit les neuvième, dixième et les racines supérieures de la onzième paire naissent toutes les trois du sillon collatéral postérieur du bulbe, et viennent s'appliquer sur le tubercule occipital dont la face postérieure concave forme une sorte de gouttière qui se rétrécit au fur et à mesure que l'on s'approche du trou déchiré postérieur. Les trois nerfs viennent s'y placer comme si elle était creusée pour les recevoir.

Quant au *grand hypoglosse* il naît d'une série de filets parallèles au faisceau nerveux inférieur mais sur un plan plus antérieur dans le sillon préolivaire, il s'engage bientôt dans le canal condylien antérieur accompagné d'une de ses branches, le rameau méningé qui se détache du tronc avant le trou condylien antérieur, c'est-à-dire l'orifice de sortie et donne des rameaux, fait intéressant, au diploé de l'occipital ; il est formé des fibres centripètes.

Enfin les *racines inférieures ou médullaires du spinal* naissent au-dessous de notre région, en général troisième paire cervicale parfois jusqu'à la première dorsale d'après Holl et avant de rejoindre les racines bulbaires croisent perpendiculairement le rebord du trou occipital.

Le *premier nerf cervical* naît au niveau du trou occipital et se dirige vers l'orifice d'entrée de l'artère vertébrale. Dès qu'il a rencontré le vaisseau il

vient se placer au-dessous et en arrière de lui, contre le plan osseux représenté à ce niveau par la gouttière ou sinus de l'atlas puis se divise en deux branches.

La branche postérieure est exclusivement motrice, désignée le plus souvent sous le nom de nerf sous-occipital, elle traverse le ligament occipito-atloïdien par un orifice que nous avons signalé plus haut, et va innerver les muscles de la couche profonde de la nuque fournissant également des filets articulaires occipito-atloïdiens (Valentin, Luschka, Rüdinger).

La branche antérieure présente des rapports plus directs avec la surface osseuse. Il existe en effet à la base de l'apophyse articulaire supérieure de l'atlas une petite gouttière, c'est dans cette dernière que la branche antérieure vient se loger pour déboucher en avant de l'apophyse transverse correspondante, elle donne des filets à l'articulation occipito-atloïdienne et aux muscles voisins.

Le deuxième nerf cervical naît au niveau de l'arc postérieur de l'atlas, sort entre celui-ci et la lame verticale de l'axis. C'est là qu'il est comprimé dans le mal de Pott sous-occipital et détermine de violentes douleurs susceptibles de s'irradier sur tout le territoire.

Ces troubles sensitifs, signalés par Luschka, se transmettent par la branche postérieure qui se détache du nerf à la partie moyenne du bord inférieur du grand oblique ; elle donne quelques filets musculaires

puis devient réellement sensitive sous le nom de *grand nerf occipital d'Arnold*. Celui-ci perfore le trapèze et suit un trajet sous-cutané. D'après Luscka le point est situé « à une distance de la ligne médiane comprise entre 12 et 26 millimètres, sur une horizontale menée à 21 millimètres au-dessous de la protubérance occipitale externe ». La distance de la ligne médiane est portée à 3 ou 4 centimètres par Henlé. Quoi qu'il en soit, c'est au niveau de l'insertion du trapèze qu'il faut savoir rechercher la douleur. Puis le nerf se divise en plusieurs rameaux qui revêtent toute la région occipitale et dont quelques-uns s'anastomosent avec la branche mastoïdienne du plexus cervical.

Ce dernier détail est important pour la pathogénie des troubles que nous étudions. Quant à la branche antérieure du deuxième nerf cervical, elle ne nous offre d'intérêt que par certaines anastomoses décrites plus bas.

Le troisième nerf cervical a même disposition que les deux précédents : il sort du trou de conjugaison formé par l'axis et la troisième vertèbre cervicale, se divise en deux branches dont la postérieure a un trajet ascendant.

Enfin il reste un dernier détail méritant d'être mentionné pour les déductions pathologiques qu'on en peut tirer, c'est la richesse anastomotique de ces nerfs entre eux :

1° Anastomoses des branches postérieures formant le plexus cervical postérieur de Cruveilhier ;

2° Anastomoses des branches antérieures donnant naissance aux *anses de l'atlas, de l'axis et de la troisième cervicale*, en rapport intime, direct, avec les apophyses transverses des vertèbres correspondantes.

De ces anastomoses antérieures naissent toutes les branches du plexus cervical superficiel et du plexus cervical profond. Or, ces plexus sont constamment intéressés dans le mal de Pott sous-occipital. C'est pourquoi nous avons tenu à étudier en détail les rapports de leur origine avec le plan occipito-vertébral, comme nous avons fait pour les paires crâniennes qui prennent naissance dans la région.

De tout ceci résulte qu'au niveau de la région que nous avons décrite il existe certaines portions du bulbe et certains troncs nerveux qui présentent avec le squelette des rapports plus intimes que d'autres : une inflammation du tissu osseux, va donc se répercuter d'une façon plus rapide et plus fréquente sur ces organes. *Or, comment agit l'inflammation osseuse.*

a) Action sur les nerfs

Deux processus peuvent être invoqués : le processus mécanique et le processus infectieux. Chacun pouvant se combiner et se présenter suivant des modes très différents.

Voyons tout d'abord les causes possibles de compression mécanique.

Ce peut être tout d'abord une *congestion du périoste* presque de règle au début de toute affection osseuse tuberculeuse. La gaine génératrice augmente de volume et le nerf est comprimé.

Cette hypothèse n'est valable que s'il s'agit du périoste revêtant les parois d'un canal dont la lumière peut être ainsi diminuée de calibre. Ceci n'a pas été observé à la période qui nous occupe mais le fait a pu être constaté quand la lésion était plus avancée : Simon cite le cas d'un abcès froid qui comprimait le nerf grand hypoglosse dans le trou condylien antérieur. Pierret a signalé la compression du nerf sous occipital du côté droit dans son trou de conjugaison. Quoi qu'il en soit, des modifications vont alors se produire, comme l'ont montré Arloing et Tripiet, dans la vascularisation même du tronc nerveux d'où anémie et congestion.

Mais il est à remarquer que *le bacille tuberculeux ne se localise pas toujours primitivement au périoste* comme le voulaient Bonnet, Leplat, Billroth, Charyot et Duplay et qu'il peut y avoir destruction du tissu osseux sous-jacent sans qu'il y ait pour cela augmentation de volume du périoste. Celui-ci se trouve alors refoulé ou perforé par les produits de la fonte tuberculeuse qui peut en passant à l'état « mastiqueux » former une tumeur peu volumineuse mais suffisante à déterminer des troubles de compression nerveuse. Aussi, malgré que l'abcès d'origine osseuse soit considéré comme représentant un stade déjà avancé du mal de Pott,

on ne peut éliminer cette cause dans la pathogénie des troubles *précoces* car les lésions destructives peuvent évoluer pendant longtemps, en faisant des progrès incessants sans qu'il y ait retentissement notable. Chipault considère cependant la compression par des fongosités siégeant dans l'espace péri-dural comme rare.

Enfin, si l'on se rappelle que les plexus veineux sont abondants en certains points comme nous l'avons décrit, plexus entourant le grand hypoglosse, les paires cervicales, etc., et que ces veines communiquent avec les vaisseaux du tissu osseux, on comprend que l'inflammation du début puisse déterminer *une stase circulatoire* par cela même, constituer, à l'aide de ce moyen détourné, un nouveau mode de compression. C'est l'opinion de Henlé qui soutient que l'engorgement des plexus veineux qui accompagnent les nerfs à leur sortie des canaux du crâne et des trous de conjugaison aurait une certaine influence.

Ainsi, nous venons d'envisager les hypothèses se rapportant à des phénomènes purement mécaniques : *épaississement du périoste, présence d'une tumeur représentée par un abcès tuberculeux, augmentation de volume des plexus péri-nerveux*, le tout concourant au même résultat, c'est-à-dire une modification de la disposition anatomique normale.

Mais cette cause, peut-elle donner naissance aux troubles nerveux précoces du mal de Pott et expliquer leur caractère fugace et transitoire ? Il le sem-

blerait tout d'abord. On sait en effet que la compression mécanique pure est suffisante à provoquer ces symptômes connus sous le nom de symptômes pseudo-névralgiques, on sait d'autre part que cliniquement ces derniers disparaissent spontanément, ou quand on immobilise le segment osseux malade, qu'histologiquement pour beaucoup d'auteurs les lésions nerveuses sont le plus souvent insignifiantes : (par places de légères traces de congestion, névritisme intact, myéline seulement refoulée et repoussée), que physiologiquement enfin, la mort du nerf n'est que temporaire comme l'ont montré les expériences de Weir Mitchell et François Franck.

Tout paraîtrait donc s'expliquer.

Malheureusement, les constatations faites ne permettent pas d'adopter pour tous les cas ce mécanisme. Bien souvent, en effet, la destruction osseuse aboutit au phénomène opposé, c'est-à-dire à l'augmentation de calibre d'un trajet canaliculaire. Ceci a été noté plusieurs fois au niveau des trous de conjugaison dans le mal de Pott dorsal ou lombaire. D'ailleurs même avec une déformation très avancée, le canal rachidien et les trous de conjugaison conservent leurs dimensions normales.

C'est à un autre processus qu'il faut avoir recours.

Nous avons vu, en effet, que les nerfs craniens ou cervicaux étaient entourés d'une gaine importante formée par la dure-mère. Or, il arrive que celle-ci acquiert une épaisseur considérable et se montre recouverte à sa face externe d'une couche de pus

caséeux tandis que sa face interne demeure parfaitement intacte, c'est la *pachyméningite tuberculeuse externe* entrevue par Ollivier d'Angers, Louis, Nichet, Taignot, Guel et Echevarria mais décrite par Charcot et ses élèves, particulièrement Michaud. Par suite de la propagation du processus tuberculeux au ligament vertébral, et aux différentes formations tendineuses que nous avons décrites, ceux-ci se dissocient et laissent arriver les produits infectieux au contact de la face externe de la dure-mère. Il y a alors prolifération, bourgeonnement (*pachyméningite tuberculeuse végétante*) et le champignon tuberculeux devient le véritable et seul agent de la compression. Or, il est à remarquer que « c'est surtout à la partie antérieure ou sur les régions antéro-latérales de la dure-mère que se rencontrent ces altérations » en un mot au niveau où émergent les différents troncs nerveux.

Il y a donc envahissement des gaines dures.

Mais ce processus ne serait pas encore suffisant pour occasionner les douleurs extrêmement vives que l'on peut rencontrer et les paralysies fugaces et récidivantes. La tuberculose en effet s'inocule de proche en proche à la dure-mère elle-même. Comme l'a montré Cornil, de petits abcès caséeux peuvent se montrer dans l'épaisseur même de la pachyméninge (il est plus exceptionnel de voir l'inflammation se propager à la face interne de cette membrane).

Cet épaississement qui peut être encore plus considérable que dans la forme précédente, nous fait pré-

voir le rôle capital que joue la pachyméningite dans ses phénomènes de compression bulbo-radulaire. Elle nous explique pourquoi l'on peut observer des troubles névralgiques, voire même paraplégiques en l'absence de déformation de la colonne cervicale, de modifications dans l'attitude de la tête, d'abcès par congestion. C'est à la compression radulaire que Fickler rapporte les douleurs dans la sphère de distribution des nerfs.

Quand la douleur disparaît, quand la paralysie cède, c'est qu'il y a eu sans doute, et ceci paraît l'hypothèse la plus vraisemblable, résorption de l'exsudat tuberculeux appliqué sur la racine nerveuse, la voie est alors libre, l'irritabilité du nerf cesse, l'excitation des fibres sensitives n'existe plus, le flux nerveux peut se propager d'une façon normale.

Cette pathogénie est applicable surtout aux observations I, III, V, X.

Il resterait encore une cause possible à mentionner, ce serait *la lésion directe des racines et du nerf par le processus tuberculeux*.

Evidemment au contact de tous les foyers inflammatoires les nerfs sont susceptibles d'être atteints mais la chose est rare. Cornil et Ranvier ont insisté sur ce peu de fréquence, et ils l'attribuent à la résistance de la gaine lamelleuse. Il suffit de rappeler, dit Lejars, les larges collections purulentes, celles de la psoïtis, le phlegmon de la fosse iliaque, le phlegmon périnéphrétique qui dénudent les nerfs lombaires, parfois sur toute leur longueur ; dans de tels

faits, la congestion nerveuse est fréquente et la névrite caractérisée s'est vue aussi quelquefois.

De plus il est très difficile expérimentalement de provoquer la névrite.

Toutefois si elle existe, on sait qu'elle accroît l'excitabilité des fibres sensitives (Ch. Richet).

Enfin Pitres et Vaillard ont montré que certaines névrites pouvaient exister chez des tuberculeux sans compression par la pachyméningite et sans envahissement par le foyer tuberculeux. Les centres nerveux, les méninges, les racines spinales peuvent être indemnes. Seul l'examen histologique révèle ces néphrites ainsi que l'ont confirmé dans la suite les recherches de Jappa et de Pall et cependant elles sont capables de déterminer des troubles sensitifs moteurs et sensoriels : C'est la névrite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, cette compression ou cette inflammation des nerfs permettrait donc d'expliquer à la fois les troubles sensitifs et les troubles moteurs, mais uniquement dans les cas d'accidents bien systématisés qui montrent une lésion siégeant soit au niveau des trous de conjugaison, soit sur les parties latérales du canal rachidien soit enfin à certains points spéciaux où le tronc nerveux se trouve en rapport avec un plan osseux, ainsi que nous l'avons montré dans la description de la région bulbaire :

Rapports intimes du facial avec l'occipital.

Rapports du nerf auditif avec l'occipital. Son irritation déterminerait du vertige.

Rapports intimes du glosso-pharyngien avec la gouttière du tubercule occipital.

On sait que la paralysie de la neuvième paire entraîne surtout des troubles sensitifs. Toutefois il ne serait pas impossible que les troubles de la déglutition qu'on observe dans le mal de Pott sous-occipital relèvent de la paralysie des constricteurs du pharynx qu'il innerve : expériences de Dolson, de Chauveau, de Vulpian.

Le spinal lésé entraîne une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Toutefois sa branche interne peut être atteinte avant qu'elle se sépare de la branche externe ce qui détermine des troubles pharyngés et laryngés. Certaines formes du mal de Pott avec torticolis et troubles phonatoires relèvent sans doute de cette pathogénie.

Pour le grand hypoglosse, le canal condylien antérieur constitue un agent typique de compression mécanique lorsque son calibre se trouve modifié par le processus tuberculeux, d'autant qu'il reçoit des rameaux provenant du diploé de l'occipital ainsi que nous l'avons signalé.

Cette paralysie par compression dans le canal a d'ailleurs été signalée et vérifiée à l'autopsie par Simon. Elle entraîne une paralysie de la langue et par répercussion une entrave dans le premier temps de la déglutition, puisque la langue ne peut répartir que difficilement les aliments dans la bouche. Quand la paralysie est bilatérale la langue est immobile au fond de la cavité buccale (Cas de Bergmann).

Quant aux trois premiers cervicaux les rapports intimes que nous avons décrits en détail avec les vertèbres et les ligaments articulaires, particulièrement le deuxième cervical montre pourquoi ils sont souvent lésés dans le mal de Pott sous-occipital d'après Luscka. Peut-être même pourrait-on expliquer ainsi les troubles siégeant sur le trajet de la branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel grâce à l'anastomose que nous avons signalée, si la disposition des « anses de l'atlas et de l'axis » ne suffisait pas à montrer le point de départ des névralgies partielles qu'on observe au début de la tuberculose cervicale supérieure.

Dans la forme arthralgique la douleur serait due comme pour les autres arthrites tuberculeuses, soit à des tiraillements produits dans l'interligne articulaire par l'attitude de la tête (Jamain et Terrier), soit à une névrite de voisinage consécutive aux lésions de l'articulation envahie par les tubercules (Thompson). Poulet a montré en effet que des filets nerveux articulaires étaient le siège d'une inflammation évidente, capable de se traduire non seulement par des phénomènes douloureux mais par des troubles trophiques qui mettent en danger la nutrition des articulations voisines. Or, nous avons vu que le premier et le deuxième cervicaux fournissaient les filets articulaires des deux premières cervicales. Ainsi se trouveraient expliquées les douleurs articulaires précoces du mal sous-occipital.

Mais cette pathogénie ne peut exister seule et il

faut envisager une autre cause susceptible d'expliquer particulièrement les accidents moteurs et sensoriels, c'est la compression du bulbe.

b) *Action sur le Bulbe*

Ce serait même une classification anatomique idéale que de pouvoir distinguer les troubles d'origine bulbaire des troubles d'origine radiculaire ; Charcot à propos du mal de Pott cervical dit : « Il peut arriver et il arrive assez fréquemment dans cette variété de mal de Pott que les nerfs des extrémités supérieures soient comprimés tantôt au niveau des trous de conjugaison, tantôt à leur passage à travers la dure-mère épaissie par la pachy-méningite externe casécuse » mais le plus souvent pour lui il s'agit d'une compression de la moelle.

Cette compression pour Fickler produit toujours des troubles d'innervation des muscles volontaires, les troubles sensitifs sont très variables, soit parce que les racines présenteraient une plus grande résistance, soit parce que la lésion siégeant au niveau des corps vertébraux, c'est la partie antérieure de la moelle allongée qui est atteinte.

Comme pour l'étude des lésions nerveuses et radiculaires on doit invoquer plusieurs processus.

La *pression exercée sur le bulbe par l'apophyse odontoïde* de l'axis explique déjà la pathogénie de la mort subite survenant au cours du mal de Pott, mais

quand il y a luxation des vertèbres, à un stade moins avancé elle peut, sans modifications anatomiques des articulations, comprimer la face antérieure du bulbe. L'anatomie pathologique nous apprend, en effet, que la dent axoïdienne est très souvent lésée et que, dans un premier stade d'inflammation osseuse ou périostique, elle augmente de volume.

Tel est le premier agent de compression. Mais comme pour les racines et les nerfs c'est la *pachyméningite tuberculeuse végétante* qui doit être considérée comme le processus le plus habituel.

Puis viennent ensuite les *troubles vasculaires* qui déterminent de l'ischémie, de la stase, de l'œdème.

Nous ne reviendrons pas sur cette pathogénie déjà étudiée précédemment mais nous insisterons sur un point particulier, d'anatomie pathologique laissé volontairement de côté dans le chapitre précédent, c'est l'histogénèse exacte du mode d'envahissement des méninges d'après les travaux de Sicard et Cestan.

« a) Tantôt l'envahissement épidual se propage latéralement vers le trou de conjugaison. Le ganglion lymphatique de cette région devient rapidement injecté et caséeux, et le nerf de conjugaison ne tarde pas à être entouré et comprimé. Alors, par un mécanisme intéressant d'invasion, le processus tuberculeux pénètre à travers le périnèvre de ce nerf et y provoque une véritable névrite. Puis l'inflammation remonte vers le cul-de-sac de la séreuse arachnoïde, amenant la réaction des deux feuillets de l'arachnoïde, véritable « sèrite ». La dure-mère

est attaquée de deux côtés à la fois : par sa face externe et par sa face interne. Il nous a semblé que la propagation à travers le périnèvre se faisait le long des voies vasculaires, qui, à ce niveau, sortent du nerf de conjugaison, après avoir accompli leur traversée méningo-radriculaire.

« *b*) Tantôt, la néoplasie tuberculeuse attaque directement la dure-mère, fréquemment au niveau de sa paroi antérieure, mais parfois aussi sur sa face latérale ou même à la région postérieure. Tissu osseux vertébral, espace épidural et méninge dure seront bientôt réunis dans une même masse tuberculeuse. Puis, la barrière fibreuse très résistante constituée par les trousseaux fibreux lamelleux de la dure-mère sera franchie par des traînées de leucocytes mononucléaires s'insinuant au travers, à la faveur des petits vaisseaux sanguins. Ainsi s'édifient de véritables stratifications aux dépens du tissu dure-mérien infiltré. Nodules tuberculeux, cellules géantes, masses caséifiées voisines côte à côte. En outre se forment de nombreux néo-vaisseaux qui revêtent un aspect caractéristique rappelant parfois l'aspect d'un angiome et donnant naissance à des hémorragies interstitielles. C'est là le mécanisme par lequel progressivement la dure-mère est pénétrée de dehors en dedans. Suivant les cas, la rapidité d'évolution sera longue ou courte, le tissu de pachy-méningite sera du type fibreux ou évoluera vers le type caséeux. On voit, à l'étape suivante, l'infiltration gagner les couches profondes internes de la dure-mère. L'arach-

noïde pariétale réagira. Dès lors, l'inflammation de la séreuse est déclarée et la « sérïte » va évoluer.

« L'envahissement de la séreuse arachnoïdienne peut donc se faire par l'une ou l'autre modalité, par la voie indirecte de conjugaison, ou par la voie directe trans-dure-mérienne.

« Dans le premier cas, les deux feuillets séreux réagissent presque simultanément. Les différentes modifications histologiques qu'ils subissent aboutiront également à la symphyse, mais seront moins intéressantes à étudier dans leur ensemble que celles qui marquent le processus d'envahissement par la voie directe au travers de la dure-mère.

« Dans ce deuxième cas, en effet, l'endothélium de l'arachnoïde pariétale entre en prolifération, tandis que l'arachnoïde viscérale est relativement épargnée. L'exsudation séro-fibrineuse est plus marquée, et, au niveau de la séreuse pariétale, ne tardent pas à apparaître des néo-vaisseaux, à paroi capillaire, parfois fort nombreux, centre de petits nodules tuberculeux qui pourront subir ultérieurement la transformation fibreuse ou l'évolution fibro-caséuse. Puis l'arachnoïde viscérale réagit à son tour et bientôt va se souder, sur certains points de son trajet, au feuillet pariétal, déterminant ainsi une symphyse de la séreuse.

« Cette symphyse, *aboutissant commun* de la pachy-méningite progressive, est toujours d'étendue très restreinte. Le processus tuberculeux est, avant tout, un processus d'envahissement local, parfaitement

limité à une portion de la dure-mère et de l'arachnoïde, au niveau de la partie antérieure ou postérieure. Les espaces sous-arachnoïdiens restent longtemps épargnés ainsi que la pie-mère. Ce n'est que plus tard dans l'étape ultime, alors que la symphyse arachnoïdienne se prononce et s'étend, que l'on verra la néoplasie bacillaire gagner le tissu sous-arachnoïdien, la pie-mère et finalement la moelle, créant ainsi parfois un véritable tubercule étalé. Même, dans ces conditions, la lésion garde un caractère spécial de localisation, n'atteignant qu'une partie de la périphérie de la moelle. Au niveau de l'adultération médullaire, mais à ce niveau seulement, les espaces sous-arachnoïdiens réagissent. Tout à côté, et sur un même champ de microscope, on peut constater des segments sous-arachnoïdiens avec leur structure normale (1).

« Au point de vue de la pathogénie générale, il nous paraît intéressant d'insister sur la ressemblance du processus tuberculeux de la séreuse arachnoïde au cours du mal de Pott avec celui de la plèvre, à la

1. Dans un cas de mal de Pott lombo-sacré; avec vaste escarre sacrée qui avait infecté secondairement, par effraction méningée séreuse du trou de conjugaison, la totalité des espaces sous-arachnoïdiens, nous avons pu observer, au niveau de la pachy-méningite tuberculeuse lombaire, une zone externe tuberculeuse avec des leucocytes *mononucléaires*; au-dessous de la pachy-méningite, la séreuse arachnoïdienne avec réaction, enfin une zone interne d'infection secondaire de leucocytes *polynucléaires*, indices d'une lepto-myélite infectieuse secondaire.

suite d'ostéite costale : même réaction fibrineuse, même production abondante de néo-vaisseaux, de follicules tuberculeux, même possibilité d'évolution vers la symphyse fibreuse ou la caséification. Il existe donc, au niveau de la moelle, comme au niveau du poumon, une véritable sérite tuberculeuse. C'est par elle que la lésion bacillaire, primitivement épidurale et transdurale, s'étend progressivement à la substance nerveuse. Le parenchyme médullaire sait heureusement se défendre, non seulement par des réactions fibro-plastiques de la séreuse arachnoïde, mais surtout, dans la phase pré-arachnoïdienne, grâce à son enveloppe dure-mérienne qui oppose au bacille de Koch une résistance souvent victorieuse.

« Le processus d'envahissement tuberculeux des enveloppes péri-médullaires est donc bien spécial. »

Toutefois nous devons nous demander lequel des deux modes de compression bulbaire semble expliquer le mieux l'origine des troubles nerveux du mal de Pott. Les auteurs ne sont pas d'accord.

Brissaud admet que les troubles douloureux et moteurs peuvent avoir lieu par compression seule du bulbe, sans lésion des racines rachidiennes, à l'inverse de ceux qui font une distinction entre ces deux groupes de symptômes.

Mais si la compression radiculo-nerveuse constitue la pathogénie rationnelle des pseudo-névralgies, elle nous explique moins bien la présence des paralysies et des troubles sensoriels. La compression bul-

baire au contraire répond mieux aux données du problème.

C'est qu'en effet le bulbe contient des centres fonctionnels extrêmement importants et pour une lésion relativement peu étendue les conséquences en sont considérables.

Alors qu'il faut admettre une altération profonde et définitive du nerf pour démontrer la paralysie qu'elle entraîne, il suffit de savoir qu'au niveau du bulbe la compression d'un noyau et de certaines régions peut déterminer les mêmes résultats.

Si de plus nous considérons le tableau clinique des compressions bulbaires surtout de la partie inférieure comme c'est le cas pour les lésions tuberculeuses de l'atlas, de l'axis, de l'os occipital, nous retrouvons les symptômes décrits dans la période prodromique du mal de Pott « début par des douleurs névralgiques, raideur douloureuse de la nuque et de la partie avoisinante de l'occiput, douleurs unilatérales ou bilatérales se montrant sur le trajet du nerf occipital.

La compression du noyau du grand hypoglosse amène l'atrophie de la langue. Pierre Marie a vu dans un cas de mal de Pott sous-occipital une atrophie linguale bilatérale. Perret mentionne aussi l'hémi-atrophie de la langue. Pauly constata une paralysie de l'hypoglosse et du facial chez un patient atteint de mal sous-occipital. Babinski cite cas dont un de Ricochon. Il s'agissait d'une hémi-atrophie linguale due à une lésion de l'hypoglosse chez un sujet atteint d'ostéo-arthrite tuber-

culeuse de l'articulation occipito-atloïdienne gauche.

La compression au niveau de l'extrémité inférieure du quatrième ventricule détermine des troubles respiratoires sous forme de dyspnée, de crises d'étouffement et si l'on se rappelle qu'il existe un centre bulbaire des mouvements d'adduction des cordes vocales, décrit par Simon et Horsley, Dubois Raymond et Katzenstein, on peut expliquer mieux encore que par la lésion de la branche externe du spinal le cas de Ruys, que nous avons rapporté.

Il en est de même du vertige qui semblerait plutôt de cause bulbaire, par lésion soit des fibres vestibulaires, soit des fibres cérébelleuses (Babinski et Nageotte).

Quant au nystagmus, seul son origine bulbaire peut en expliquer d'une façon satisfaisante la présence dans le mal de Pott sous-occipital. A vrai dire ce n'est pas un syndrome bulbaire, mais plutôt bulbo-protubérantiel. Garaud a spécialement étudié le nystagmus comme symptôme isolé dans le cours des affections des parties supérieures de la moelle, surtout de la protubérance « ce qui ne doit pas nous étonner dit-il, puisque c'est précisément dans ces régions, plancher du quatrième ventricule, que se trouvent les noyaux d'origine du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe ».

Ce nystagmus peut être produit expérimentalement en effet en lésant le plancher du quatrième ventricule, au-dessous du calamus scriptorius.

Pour Vulpian une lésion du bulbe peut entraîner

le nystagmus ainsi qu'il a pu le faire sur des chiens.

La clinique confirme cette opinion. Ravaud (1877) cite le cas observé par Collat d'un nystagmus rotatoire qui s'était manifesté chez un enfant de cinq ans atteint de mal de Pott cervical.

C'est cette pathogénie que donne Von Bergmann après avoir relaté le cas que nous avons cité : « Il est fort difficile, dit-il, d'expliquer ce symptôme précoce relatif aux yeux. On se rappelle involontairement une expérience de Duret. Par le tendon mis à nu de l'atlas, il introduisait à un chien une sonde cannelée jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Si la sonde touchait la région inférieure de l'aqueduc de Sylvius, il y avait régulièrement du nystagmus. »

En résumé malgré la difficulté qu'il existe encore maintenant à différencier les symptômes d'origine radiculo-nerveuse de ceux d'origine bulbaire, il est probable que l'élément douleur est dû aux lésions des racines postérieures, tandis que les troubles moteurs et sensoriels relèvent plutôt d'une altération du bulbe.

Dégénération à distance

La théorie de la dégénération rétrograde pourrait concilier les deux propositions. Elle a été proposée par Grognot pour le mal de Pott dorsal. Les travaux de Forel, Krause, Darkschewitsch, Redlich, Moschaew paraissent démontrer que le bout central

d'un nerf altéré pathologiquement subit une dégénérescence ascendante qui remonte plus ou moins loin. Ces faits sont surtout probants pour les nerfs exclusivement moteurs, facial, pathétique, hypoglosse acoustique pour les nerfs mixtes.

Ainsi s'expliqueraient les lésions du noyau et des racines déterminant des phénomènes sur tout le territoire du nerf alors que l'agent déterminant siègerait seulement sur le trajet de la branche nerveuse, toutefois cette théorie ne peut être admise sans conteste.

Il est démontré qu'il existe au niveau du nerf de conjugaison une véritable barrière, une ligature, pour ainsi dire, s'opposant au passage, à la migration vers le nerf périphérique, des éléments cellulaires, des corps microbiens ou particules mécaniques renfermés dans les espaces sous-arachnoïdiens ou sous pie-mériens, et inversement.

« Nos recherches, dit Sicard, s'opposent donc aux conclusions de Key et Retzius si souvent citées, et répétées de confiance par les auteurs qui se sont occupés du liquide céphalo-rachidien, à savoir qu'il y a libre communication entre les espaces sous-arachnoïdiens des centres nerveux et les espaces endonévritiques des nerfs périphériques. Éléments cellulaires et particules solides (encre de chine par exemple) ne passent pas dans le nerf périphérique. Ils sont repris par les vaisseaux veineux, capillaires veineux des espaces sous-arachnoïdiens, comme les préparations histologiques nous l'ont montré, et drai-

nées au dehors de la dure-mère vers le trou de conjugaison. De là ils vont gagner soit le système général circulatoire, soit s'échappant de nouveau des capillaires veineux, ils sont repris par les voies lymphatiques du tissu conjonctif péri-vertébral du trou de conjugaison et surtout pré-vertébral.

C'est là une disposition qui met le nerf périphérique à l'abri de l'infection pouvant venir de la cavité sous-arachnoïdienne. Ainsi, chez deux malades atteints de méningite tuberculeuse et présentant un liquide céphalo-rachidien riche en bacilles, avec une réaction histologique accusée du nerf de conjugaison sacré, l'inoculation de fragments du nerf sciatique sous le péritoine des cobayes, n'a déterminé aucune évolution tuberculeuse.

La réciproque est également vraie, et il est difficile expérimentalement, comme nous l'avons signalé plus haut, de forcer de dehors en dedans cette barrière ganglio-conjuguée. Il faut pour cela provoquer des désordres mécaniques, pousser l'injection dans le nerf périphérique avec une certaine pression. Alors, dans de telles conditions, la rupture se produira au niveau des culs-de-sac que nous savons, en effet, plus rapprochés de la périphérie que les culs-de-sac des racines antérieures, et le liquide injecté fera irruption dans la totalité de la cavité sous-arachnoïdienne.

C'est encore à cette localisation anatomique que l'on doit de pouvoir, dans des circonstances plus rares, localiser l'injection de particules inertes ou

microbiennes au segment postérieur des espaces sous-arachnoïdiens médullaires. Le liquide d'inoculation ira, *sous pression*, cheminer le long des gaines lamelleuses des racines postérieures, sera retenu dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien toujours beaucoup plus dense dans l'espace postérieur, sera bridé en avant par le ligament dentelé, et, très naturellement, séjournera de préférence dans le segment postérieur sous-arachnoïdien, sans pénétrer cependant à l'intérieur des cordons postérieurs : ascension mécanique et non lymphatique. »

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des troubles nerveux précoces présente de grandes difficultés si l'on ne connaît ces accidents de la période prémonitoire du mal sous-occipital.

Troubles sensitifs.—Il est bien difficile, en effet, de songer dès l'apparition des *névralgies* à de graves lésions de la colonne vertébrale. La douleur est un phénomène si banal qu'on ne saurait compter uniquement sur elle pour dépister la lésion, on ne peut arriver au diagnostic que par voie d'élimination. Cependant une analyse attentive permet de différencier ces *pseudo-névralgies*, des névralgies dites essentielles.

Dans ces dernières la douleur naît brusquement, elle disparaît et reparait sans cause appréciable et il ne subsiste que de l'endolorissement dans l'intervalle des accès. Au contraire, les pseudo-névralgies ont un début lent et insidieux, progressent peu à peu d'intensité, et sont en général continues. Tandis que les névralgies vraies siègent d'un seul côté, du moins le plus souvent, et correspondent à un seul trajet nerveux avec des points spéciaux bien déterminés, celles du mal de Pott, unilatérales au début, deviennent bientôt bilatérales « d'un nerf, elles passent sur le nerf voisin, et les points douloureux sont moins

nets ». Enfin, et c'est là un caractère important, la névralgie essentielle est atténuée par le traitement qui peut même la calmer complètement, et au bout d'un temps variable tout s'efface sans laisser de vestiges ; par contre, la pseudo-névralgie est rebelle aux médications employées en général contre la douleur.

Mais ce sont là des distinctions théoriques qui n'ont point un caractère absolu : le malade de l'observation III ne souffrait que d'un seul côté et son apophyse mastoïde resta seule et constamment douloureuse. Dans le cas numéro 1 la douleur persista au niveau du muscle sterno-mastoïdien gauche et son intensité était fortement diminuée dans l'intervalle des crises.

De telle sorte qu'on pourrait confondre les pseudo-névralgies pottiques avec les *névralgies syphilitiques*, mais celles-ci présentent surtout des exacerbations nocturnes, constituent souvent un accident de la période secondaire (Fournier) coexistant avec d'autres symptômes, cèdent rapidement au mercure et ont une prédilection pour le nerf trijumeau. Avec les *névralgies paludéennes*, épreuve du sulfate de quinine, les *névralgies diphtériques*, *blennorrhagiques*, *lépreuses* enfin avec celles que déterminent la compression des racines postérieures par des *tumeurs du voisinage*, mais dont nous discuterons le diagnostic en abordant celui des paralysies.

On pourrait également s'appuyer sur certains symptômes généraux plus ou moins marqués qui sont l'indice d'une imprégnation tuberculeuse, l'a-

maigrissement, l'inappétence, la faiblesse croissante, les sueurs nocturnes, la fièvre peu élevée, continue avec exaspérations vespérales, sur la coexistence d'autres manifestations bacillaires, mais ceci ne conduirait qu'au diagnostic de *névrite tuberculeuse* qui n'est pas forcément celui de *névrite pottique*.

Pitres et Vaillard ont montré en effet que le système nerveux périphérique pouvait au cours de la tuberculose subir des altérations diffuses indépendantes de toute modification préalable des centres nerveux, des méninges et des racines. Ces névrites primitives se manifestent souvent par des symptômes semblables à ceux qu'on observe dans les névrites de cause centrale.

Elles se rencontrent chez les tuberculeux atteints de troubles surtout sensitifs mais elles atteignent indifféremment les nerfs sensitifs moteurs, mixtes, crâniens, etc.

Il faudra alors rechercher à provoquer cette *douleur par la pression* en certains points.

Cette méthode est d'un intérêt capital : si les douleurs spontanées sont signes en effet de compression ou de lésion radiculaire, les douleurs provoquées se rencontrent dans toutes les tuberculoses osseuses.

Point occipital, point rétro-mastoïdien sous le sterno-cléido-mastoïdien, c'est-à-dire au niveau des masses latérales. On devra faire le toucher buccal, remonter derrière le voile du palais sur la paroi postérieure du naso-pharynx et sentir la partie antérieure de l'apophyse basilaire de l'atlas et de l'axis

afin de savoir si ces portions osseuses sont douloureuses.

Toutefois on devra se méfier de trois affections qui pourraient simuler un mal de Pott sous-occipital au début : ce sont la syringomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique, les arthrites cervicales et en particulier l'arthrite sèche cervicale.

La *syringomyélie* affecte quelquefois une forme spéciale caractérisée par une douleur osseuse extrêmement vive sans raideur du cou. Cette douleur « paraît quelquefois longtemps avant les autres signes et à cause de la prédilection de la lésion pour la région cervicale se montre le plus souvent aux membres supérieurs avec irradiations au cou, au thorax, aux épaules ». (Pierre Marie et Guinon.)

La *pachy-méningite cervicale hypertrophique* de Charcot-Joffroy à sa période initiale c'est-à-dire de douleurs. — Début insidieux par crises souvent plus aiguës la nuit que le jour, augmentés par la pression sur les apophyses épineuses et surtout par les mouvements. C'est là un des diagnostics différentiels des plus difficiles. On pourra se baser sur la longue durée de l'affection, sur le cyto-diagnostic ainsi que l'ont proposé Widal et Le Sourd (prédominance de mononucléaires symptomatique des méningites chroniques) et surtout sur sa grande rareté en tant qu'entité morbide spéciale.

Les arthrites d'origine diverses siégeant à la région cervicale devront être éliminées. Parmi elles

l'arthrite rhumatismale peut être difficile à distinguer d'une arthrite tuberculeuse.

D'après Kirmisson « le mode de début est aigu, fébrile dans l'arthrite rhumatismale, souvent elle s'est montrée en même temps que d'autres manifestations du rhumatisme ou bien encore à la suite de la scarlatine. Enfin s'il y a la même gêne dans les mouvements du cou et les mêmes douleurs que dans le mal sous-occipital, on n'observe point de tendance aux déformations osseuses et à la production d'abcès ».

L'arthrite sèche cervicale, arthrite déformante qui se caractérise par un épaississement osseux et une hypertrophie de l'apophyse odontoïde, pourrait un instant arrêter l'observateur, car elle détermine des douleurs très vives et de la gêne des mouvements, mais elle n'a pas de tendance à s'accroître rapidement et l'état général du malade reste toujours satisfaisant.

Troubles moteurs et sensoriels. — En premier lieu il faut penser à une névrose.

La *paralysie hystérique* (*pseudo mal de Pott hystérique*) peut prêter à erreur, mais on retrouve généralement une notion de traumatisme non en rapport avec les accidents consécutifs comme intensité. Il faudra se baser sur le développement brusque qui existe dans l'hystérie, tandis que dans le mal de Pott le début est le plus souvent insidieux, sur les points douloureux, quoique une plaque hyperesthésique puisse siéger à la région spinale. Enfin sur les

signes classiques dits stigmates de l'hystérie, sensibilité cutanée, état des réflexes, rétrécissement du champ visuel, les zones hyperesthésiques, les stigmates mentaux, etc., sans y attacher l'importance qu'on leur donnait il y a quelques années car « c'est là un élément dont la recherche peut être mauvaise pour le malade, trompeuse pour le médecin ».

La suggestion, le sommeil hypnotique permettront de déceler l'hystérie.

Plusieurs des symptômes signalés dans nos observations peuvent se rencontrer dans la *sclérose en plaques* qui, dans sa forme la plus habituelle, avec les troubles de la parole, le tremblement particulier des mains, la difficulté progressive de la marche est facile à diagnostiquer. Toutefois il s'agit là d'une affection essentiellement polymorphe et l'on peut trouver certaines formes dites frustes et incomplètes où le nystagmus constitue un symptôme dominant, (d'autant que si le plus souvent il est lié aux mouvements volontaires de l'œil, il peut, d'après Déjerine être continu) où il existe des douleurs à type névralgique, du vertige qui survient brusquement sous forme de crises. Il existe en effet une forme bulbaire avec troubles de la parole et de la déglutition, mais elle est peu fréquente. De toutes façons il faudra savoir rechercher le tremblement intentionnel qui est un des signes les plus caractéristiques.

La *maladie de Friedreich* présente également dans sa symptomatologie du nystagmus, des vertiges, des douleurs et des troubles du côté de la langue.

Quand ces derniers existent seul, le diagnostic est plus difficile.

La paralysie de la langue en tant que symptôme isolé est très rare. Il faudra penser tout d'abord aux causes d'origine périphérique : compression par une tumeur (cas classiques de Dupuytren et Choisy, de Clarke, d'Haberson, de Gendrin), pharyngite (Marina) puis aux causes d'origine centrale, mais il y a toujours participation de la face, enfin aux lésions systématisées du bulbe donnant le syndrome labio-glosso-laryngé. Dans ce dernier, en effet, la parole est difficile, le malade se trouve dans l'impossibilité de tirer la langue hors de la bouche, l'organe est flasque, aplati, sur le plancher buccal. On sait de plus que parmi les prodromes qui peuvent avoir eu lieu, il existait des douleurs, « des sensations de tiraillement dans la région de la nuque et du cou » (Guillain). Mais cette paralysie de la langue est rapidement suivie de celle des lèvres et du voile du palais.

La meningite syphilitique de la base sera diagnostiquée « d'après les antécédents, les symptômes diffus indiquant des altérations généralisées à la base du cerveau et à toute la région de l'isthme ». Mais il faudra se garder d'instituer *le traitement d'épreuve qui aggrave les accidents du mal de Pott*.

Ces différentes affections éliminées, il reste les causes endogènes ou exogènes de compression bulbaire moins fréquente, les exostoses, les anévrismes, les

tumeurs méningées, les métastases cancéreuses, les tumeurs du bulbe.

Tumeurs du bulbe. — Celles-ci sont en effet relativement rares, Gianulli n'en a pu réunir que 27 observations : il s'agit de gliomes, de fibromes, de tumeurs tuberculeuses, de gommes syphilitiques, de cysticerques, de tumeurs, des plexus choroïdes dont il est à peu près impossible de faire cliniquement la distinction.

Les *abcès du bulbe* sont extrêmement rares.

Les *anévrismes du tronc basilaire* ont été rapportés par Lebert, Griesinger, Mæser, etc. La surdité serait fréquente d'après Killian. Gerhardt a signalé un signe de l'anévrisme consistant en un bruit de souffle perçu à l'auscultation de la partie postérieure du crâne mais le symptôme manque dans beaucoup de cas (Guillain).

Les exostoses syphilitiques.

Les tumeurs méningées (cas de Raymond). — Il s'agissait d'un malade qui présentait une atrophie de la moitié de la langue par compression du grand hypoglosse. On pensa à un mal de Pott et à l'autopsie on découvrit un sarcome des méninges cervicales.

Les métastases cancéreuses.

Les tumeurs osseuses non tuberculeuses, sarcome de l'occipital signalé par Raymond.

Nous voyons donc combien ces troubles nerveux précoces du mal sous-occipital peuvent prêter à erreur par suite de leurs aspects cliniques si variés, et le diagnostic serait fort embarrassant s'il n'exis-

taient quelques signes susceptibles de venir en aide à l'observateur.

Tout d'abord les *signes d'imprégnation tuberculeuse*. — Nous avons dit précédemment qu'ils ne sont pas toujours d'un grand secours. D'une part, parce qu'il existe des névrites comme des arthrites de nature tuberculeuse, d'autre part, parce que le mal de Pott suivant certains auteurs se développe d'ordinaire primitivement (Fickler) et qu'il évolue comme une maladie locale (Phelps), c'est-à-dire sans autres manifestations bacillaires pleurales ou péritonéales.

Mais les *névrites tuberculeuses sont plus rares que les maux de Pott*, et sans vouloir chercher une affection tuberculeuse concomitante bien nette, la notion de fièvre par exemple peut fournir de fortes présomptions.

De même l'*injection de tuberculine* quel que soit son mode indique par l'ascension de température consécutive une tuberculose latente.

Pour les névralgies on pourra avoir recours aux *injections anesthésiantes* ce qui permettra de distinguer les douleurs d'origine périphérique de celles d'origine bulbo-radiculaire.

La *ponction lombaire* fournit des données encore plus précises. Sicard et Cestan en s'appuyant sur six cas de mal de Pott tuberculeux sont parvenus au résultat suivant : « Lymphocytose absente ou toujours peu marquée dans la pachy-méningite tuberculeuse » ce qui permet de distinguer le mal de Pott

d'autres affections et en particulier de la syphilis où la lymphocytose est très abondante.

Enfin la *radiographie* dont Kirmisson a montré tous les avantages (Congrès de Gynécologie de Nantes, 1901) peut dans certains cas indiquer une opacité anormale ainsi qu'un épaissement des tissus péri-articulaires (Ménard).

TRAITEMENT

Nous n'avons rien de particulier à dire au sujet du traitement. Dès que le mal de Pott est dépisté il faut immobiliser la tête sur la colonne cervicale soit d'emblée par une minerve, soit en commençant par faire de l'extension continue. Les observations nous montrent en effet que les différents troubles nerveux signalés cèdent au traitement ordinaire de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

CONCLUSIONS

1° Il existe parfois dans le mal de Pott sous-occipital certains troubles nerveux qui précèdent la période dite du début, et qui sont peu connus ;

2° Ces signes précoces s'observent plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant où les attitudes vicieuses surviennent très rapidement par suite de la résistance moins grande qu'oppose le squelette au processus tuberculeux ;

3° Ces phénomènes prodromiques sont d'ordre sensitif, moteur, sensoriel, chaque variété pouvant être combinée aux deux autres ou bien exister séparément ;

4° Les troubles sensitifs consistent en douleurs qui revêtent deux formes ;

a) Forme névralgique à point de départ variable (muscle sterno-cléido-mastoïdien, apophyse, mastoïde, parotide, dents) à siège unilatéral ou bilatéral, à intensité progressive, non calmée par le traitement général mais cédant à l'immobilisation.

b) Forme arthralgique, plus connue, localisée à l'articulation occipito-atloïdienne.

5 Les troubles moteurs sont représentés par des paralysies complètes ou incomplètes, définitives ou

passagères, intéressant le grand hypoglosse, le facial ou le spinal ;

6° Les troubles sensoriels sont caractérisés par du vertige et du nystagmus.

7° La grande variabilité, de ces symptômes que nous sommes forcés actuellement de mettre sur le même rang, puisque les observations sont en nombre restreint, relève surtout du siège particulier de la localisation tuberculeuse : la région bulbaire ;

8° La pathogénie est discutable, la cause déterminante pouvant être au niveau du tronc nerveux, des branches, des racines ou des noyaux bulbaires et agir soit par compression (périoste épaissi, abcès en formation, stase circulatoire, épaissement méningé, etc.) soit par infection (directement ou indirectement). En effet, les confirmations anatomiques nous manquent ;

9° Si l'attention n'est pas attirée du côté du mal de Pott sous-occipital, ces symptômes précoces risquent de passer inaperçus, d'être méconnus ou d'être interprétés faussement ;

10° De telle sorte qu'à cette période où il n'existe encore aucun signe rationnel et apparent de tuberculose vertébrale, on devra faire un diagnostic d'élimination pour ainsi dire, puis baser ses prescriptions sur les éléments suivants :

a) La recherche et les caractères particuliers de la douleur.

b) La plus ou moins grande mobilité du rachis qu'il est toujours facile d'explorer à la région cervicale.

c) La fièvre.

d) L'épreuve de la tuberculine.

e) La ponction lombaire.

f) La radiographie.

Enfin, en cas de doute, immobiliser l'articulation sous-occipitale et voir si les phénomènes s'amendent.

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier.* — Les principales formes de troubles nerveux dans le mal de Pott sans gibbosité. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janv.-fév. 1906.
- Babinsky.* — Société médicale d'hôpitaux, juillet 1896.
- Babinsky.* — Névrites. Traité de Bouchard et Brissaud.
- Babinsky et Nageotte.* — Nouvelle Iconog. Salpêtrière, 1902, p. 492.
- Babinsky et Ricochon.* — Société médicale d'hôpitaux 20 novembre 1896.
- Bergmann (Von).* — Du mal de Pott sous-occipital. Leçons cliniques, 1897.
- Brissaud.* — Leçons sur le mal du système nerveux. Paris, 1893-1894.
- Broca et Delanglade.* — Traité des maladies de l'enfance, t. V, p. 810.
- Charles Richet.* — Recherches expériment. et cliniq. sur la sensibilité. Th. de Paris, 1877.
- Claude.* — Maladies du bulbe. Traité de Brouardel et Gilbert.
- Cousin.* — Etiologie et pathogénie des névralgies. Th. de Lyon, 1898.
- Dejerine.* — Séméiologie du système nerveux. Traité pathologique général de Bouchard.

- Déjerine et Thomas.* — Maladies du bulbe et de la moelle.
Traité Brouardel et Gilbert.
- Fickler.* — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1899,
t. XVI.
- Garaud.* — In dictionnaire Dechambre.
- Gauthier.* — Mal de Pott et mort subite. Th. de Paris,
1907-1908.
- Guillain.* — Maladies du bulbe, in traité Bouchard et Brissaud.
- Guinon (L.).* — Compression de la moelle. Traité de Charcot-Bouchard-Brissaud.
- Grognot.* — Troubles nerveux précoces dans le mal de Pott. Th. de Paris, 1896-1897.
- Hallion.* — Traité de Bouchard et Gilbert.
- Hallopeau.* — Paralysies bulbaires. Thèse d'agrégat, 1875.
- Imberdis.* — Symptômes du mal de Pott au début. Th. de Paris, 1886-1887.
- Jappa.* — Sur les altérations des nerfs périphériques dans la tuberculose. Pétersbourg, 1888.
- Juguet.* — Quelques cas de torticollis mental. Th. de Lyon, 1901-1909.
- Julius Flesch.* — Zur Neurologie der zunge Munch. Mediz. Wochens., n° 3, 1908.
- Kirrmisson.* — Mal de Pott sous-occipital. Traité de Duplay et Reclus.
- Marina.* — Neurol. centralbl., 15 avril 1896.
- Massary (de).* — Revue neurologique, 1896.
- Ménard de Berck.* — Traité du mal de Pott.
- Michaud.* — Thèse de Paris, 1871.
- Moussaud.* — Mal de Pott sans signe rachidien chez l'adulte. Th. de Paris, 1905-1906.

Nageotte. — Presse médicale, 10 décembre 1902 et n° 1, 1903.

Pall. — Uber multiple neuritis, 1890.

Parmentier. — Maladies du bulbe. Traité Debove et Achard.

Pauly. — Société de méd. de Lyon, 25 novembre 1901.

Perret. — Tumeur kystique du bulbe. Société des sciences médicales de Lyon, 5 février 1896.

Perrin. — Symptômes précoces du mal de Pott chez le nourrisson. Th. de Paris, 1897-1898.

Pierre Marie. — Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipital. Revue de neurologie, 1896, p. 195.

Pitres et Vaillard. — Névrites. Traité de Brouardel et Gilbert.

Rapaud. — Essai clinique sur le nystagmus, 1877.

Raymond. — Compression du bulbe inférieur dans un cas de sarcomatose secondaire de l'os occipital. Clinique des maladies du système nerveux, 1901, p. 523.

Raymond. — Semaine médicale, 1902, p. 91.

Sicard et Cestan. — Société médicale d'hôpitaux, 24 juin 1904. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 juin 1904.

Signez. — Thèse de Paris, 1879.

Siredey et Grognot. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, mars 1897.

Thomas et Hauser. — Iconographie de la Salpêtrière, 1902, p. 290 et 412.

Toubert. — Bulletin de la Société de chirurgie, oct. 1902.

Touché, Lorain et Lortot-Jacob. — Presse médicale, 1901

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Etiologie.....	16
CHAPITRE III. — Symptomatologie.....	19
1 ^o Douleur. — Deux types.....	20
A. — Type névralgique. — Caractères.....	20
B. — Type arthralgique. — Caractères.....	26
2 ^o Troubles moteurs.....	30
Ses caractères.....	35
3 ^o Troubles sensoriels.....	36
Ses caractères.....	36
CHAPITRE IV. — Physiologie pathologique.....	37
A. — Anatomie de la région bulbaire.....	45
B. — Mode d'action du processus tuberculeux...	49
α) Sur les nerfs.....	49
β) Sur le bulbe.....	58
γ) Dégénération rétrograde.....	66
DIAGNOSTIC.....	70
TRAITEMENT.....	80
CONCLUSION.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	84

Vu : le Président de la thèse

RAYMOND

Vu : le Doyen

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

